

<https://helda.helsinki.fi>

Eteisvärinän riskitekijät ja ehkäiseminen

Kivelä, Antti

2018

Kivelä , A & Naukkarinen , J 2018 , ' Eteisvärinän riskitekijät ja ehkäiseminen ' , Duodecim ,
Vuosikerta. 134 , Nro 10 , Sivut 1061-1065 . < <http://www.duodecimlehti.fi/api/pdf/duo14340> >

<http://hdl.handle.net/10138/304125>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Antti Kivelä ja Jussi Naukkarinen

Eteisvärinän riskitekijät ja ehkäiseminen

Eteisvärinän ilmaantuvuus lisääntyy maailmanlaajuisesti. Siihen liittyvän sairastavuuden ja kuolleisuuden lisääntyminen on merkittävä lääketieteellinen ja yhteiskunnallinen ongelma. Riskitekijät ovat pitkälti samoja kuin sepelvaltimotaudinkin, ja on vahvaa näyttöä siitä, että näiden riskitekijöiden väestötasoisella hallinnalla voidaan vähentää eteisvärinäkuormaa eli eteisvärinän kokonaiskestoja seuranta-aikana. Eteisvärinän jo ilmaannuttua on edelleen tärkeää huolehtia riskitekijöiden hyvästä hoidosta, koska näin parannetaan sekä potilaiden ennustetta että eteisvärinän hoidon tuloksia. Eteisvärinän estossa on huomioitava ylipainon ja muiden riskitekijöiden hoito yhtä tärkeänä tekijänä kuin rytmihäiriölääkehoito ja eteisvärinän kajoava hoito.

Eteisvärinää sairastaa noin 0,5 % maailman väestöstä. Eteisvärinään liittyy jopa kaksinkertainen ylimääräinen kuolleisuus, 4–5-kertainen halvausriski, kaksinkertainen dementiariski, kolminkertainen sydämen vajaatoiminnan riski ja kaksinkertainen sydäninfarktin riski (1). Eteisvärinään sairastumisen taustalla ovat pitkälti samat riskitekijät kuin sepelvaltimotaudinkin taustalla. Suurimpaan osaan näistä riskitekijöistä voidaan onneksi vaikuttaa terveillä elintavoilla ja riskitekijöiden huolellisella hoidolla. Samalla kyetään vähentämään myös eteisvärinän kanssa usein yhtäaikaisten tautien aiheuttamaa sairastavuutta.

Ikä ja miessukupuoli lisäävät eteisvärinän ilmaantuvuutta. Iän myötä eteisvärinä lisääntyy niin, että alle 60-vuotiailla eteisvärinä on harvinainen (0,4 %) mutta yli 75-vuotiailla sitä esiintyy jo yli 10 %:lla. Se onkin yleisin pitkäkestoinen rytmihäiriö. Miesten riski sairastua eteisvärinään on noin kaksinkertainen naisiin verrattuna (2). Iän ja sukupuolen tavoin perimäänsäkään ei voi vaikuttaa. Eteisvärinä liittyy useaan perinnölliseen sydäntautiin, mutta on myös tunnistettu yleisiä geenivariantteja, joilla on yhteys erityisesti nuorella iällä ilmaantuvaan eteisvärinään. Eteisvärinän ehkäisyyn tulee kohdistua niihin tunnistettuihin riskitekijöihin, joihin voidaan vaikuttaa.

Alkoholi ja tupakka

Elintapatekijöistä alkoholinkäyttö on merkittävin riskitekijä. Women's Health Study osoitti eteisvärinäriskin suurenevan, jos alkoholinkäyttö ylittää kaksi annosta vuorokaudessa. Alkoholinkäyttö lisää eteisvärinän ilmaantuvuutta lineaarisesti 8 % jokaista päivittäin kulutettua kymmentä grammaa kohden (3). Erityisesti väkevien alkoholijuomien käyttö lisää riskiä (4).

Useissa tutkimuksissa myös tupakoinnin on osoitettu lisäävän eteisvärinäriskiä. Tupakointi lisää tunnetusti sepelvaltimotautiriskiä ja siten myös eteisvärinän ilmaantuvuutta, mutta sillä on myös suoria haitallisia vaikutuksia eteiskudokseen (5). Tupakointi myös lisää eteisvärinään liittyvää aivoinfarktiriskiä ja ablaatiohoidon jälkeistä eteisvärinän uusiutumista (6). Tupakointiin vahvasti liittyvän keuhkoastumataudin katsotaan myös olevan eteisvärinän itsenäinen riskitekijä. Tähän liittyvä hengitysteiden krooninen tulehdus, hypoksemia, hyperkapnia ja keuhkoverenpainetauti lisäävät eteisvärinän ilmaantuvuutta. Myös keuhkoastumataudin hoitoon käytettävät hengittävät sympatomimeetit ja glukokortikoidit voivat laukaista eteisvärinää (7).

Harrasteliikunta vähentää eteisvärinää, vaikka räsistusta lisättäisiinkin. Kilpaurheilu ja eri-

tyisesti kestävyyslajit saattavat kuitenkin lisätä eteivärinän ilmaantuvuutta. Mekanismi on vielä hieman epäselvä mutta liittyy kestävyysurheilijoiden vasemman eteisen laajenemiseen ja fibrotisoitumiseen. Väestötasolla tämä on kuitenkin häviävän pieni ilmiö, ja potilaita tulisi kannustaa aktiiviseen liikuntaan.

Eteisten paine- tai tilavuuskuormaa lisäävät tekijät

Mikä tahansa tekijä, joka lisää eteisten paine- tai tilavuuskuormaa, lisää eteivärinän riskiä. Kuormituksen seurauksena eteiset laajenevat, niiden seinämiin kertyy sidekudosta ja sähköinen toiminta muotoutuu uudelleen (remodeling).

Kohonnut verenpaine lisää eteivärinän ilmaantuvuutta 1,2–2,2-kertaiseksi. Jo lievästi koholla oleva verenpaine suurentaa eteivärinäriskiä. Sekä systolisen paineen nousu yli 140 mmHg:n että diastolisen paineen nousu yli 90 mmHg:n suurentavat eteivärinäriskiä 16–17 % kutakin 10 mmHg:n lisäystä kohden. Framingham-tutkimuksessa verenpainetauti lisäsi eteivärinän riskiä 1,5-kertaiseksi (8).

Läppäviat, erityisesti hiippa- ja aorttaläpän ahtauttavat viat lisäävät eteivärinäriskiä 1,8–3,4-kertaiseksi. Eteivärinän ilmaantuvuus eri läppävikojen yhteydessä vaihtelee lievän aorttaläpän ahtauman 9,1 %:sta merkittävän hiippaläpän yhdistelmäviian (vuoto ja ahtaus) 52 %:iin (9). Sydämen vajaatoiminta suurentaa riskiä 1,4–4,5-kertaiseksi. Riski nousee erityisesti vasemman kammion supistumisvajeen myötä mutta myös diastolisen vajaatoiminnan yhteydessä (10).

Ylipaino

Ylipainoon liittyvä lisääntynyt eteivärinäriski on selkeästi osoitettu (11). Ylipaino vaikuttaa eteisten ja kammioiden rakenteeseen, autonomisen hermoston viireystilaan ja kammioiden diastoliseen paineeseen. Ylipaino lisää myös eteivärinän seurauksena syntyvän halvauksen ja kuoleman riskiä. Jokaista painoindeksiyksikköä kohden eteivärinän riski suurenee 3,5–

5,3 % (12). Framingham-tutkimuksessa henkilöiden, joilla ei aiemmin ollut todettu eteivärinää, yli 30 kg/m²:n painoindeksi suurensi eteivärinän ilmaantumisen riskin 1,5-kertaiseksi niin, että kunkin painoindeksiyksikön lisä suurensi eteivärinän riskiä 4 % (13).

Samankaltainen tulos saatiin hollantilaisessa väestötutkimuksessa, jossa eteivärinän riski suureni 45 % kutakin viittä painoindeksiyksikköä kohden (14). Ylipainon aiheuttama eteivärinäriskin lisääntyminen näyttää välittyvän vasemman eteisen suurenemisen kautta. Merkittävää on sekin, että painon vähentäminen näyttää hidastavan vasemman eteisen koon kasvua. Ylipainoon liittyvä perikardiaalinen rasva on metabolisesti aktiivista ja tuottaa sytokiineja, jotka pitävät tulehdusta yllä. Sydämen ympärillä olevan rasvan määrän on osoitettu liittyvän eteivärinään ja sen vaikeuteen (15).

Koska ylipainoon liittyy useita itsenäisesti eteivärinän riskiä lisääviä liitännäisongelmia, kuten korkea verenpaine, diabetes, uniapnea, sepelvaltimotauti ja sydämen vajaatoiminta, on ylipainoon puuttuminen merkittävä eteivärinän syntymisen ehkäisykeino. LEGACY-tutkimuksessa seurattiin potilaita, joiden painoindeksi oli vähintään 27 kg/m² (16). Yli 10 %:n painon vähentäminen, erityisesti kun paino väheni jatkuvasti ilman heilahtelua, laski verenpainetta keskimäärin 18 mmHg lääkityksen vähentämisestä huolimatta. Laihduttaminen paransi pitkäaikaista verengluukoosipitoisuutta ja lipidipitoisuuksia sekä vähensi merkittävästi eteivärinän uusiutumista. Yli 10 %:n laihduttaminen vähensi eteivärinää kuusinkertaisesti verrokkeihin nähden.

Eteivärinäkuorman ja -oireisuuden osoitettiin vähenevän merkittävästi potilasryhmässä, joka muiden riskitekijöiden hoidon ohella onnistui myös laihduttamaan merkittävästi (17). Samoin kuin jokainen ylimääräinen painoindeksiyksikkö näyttää lisäävän eteivärinän ilmaantumisen riskiä, auttaa aktiivinen laihduttaminen vähentämään eteivärinäkuormaa. Merkittävän laihduttamisen on arvioitu vähentävän ylipainoisten potilaiden eteivärinäkuormaa yhtä tehokkaasti kuin ablaatiohoidonkin.

Painonhallinta ja liikunta				
<ul style="list-style-type: none">• Alkutavoite $\geq 10\%$:n painonpudotus• Pysyvä tavoite painoindeksi $< 27 \text{ kg/m}^2$• Vältettävä painon suurta vaihtelua• Liikuntaa vähintään 30 min 3–4 kertaa viikossa	Kohonnut verenpaine			
	<ul style="list-style-type: none">• Verenpaineen kotiseuranta• Suolan käytön rajoitus• ACE:n estäjän tai ATR-salpaajan aloitus• Tavoite verenpaine $\leq 130/80 \text{ mmHg}$	Hyperlipidemia		
		<ul style="list-style-type: none">• Alkuun elintapa-hoito• Statiinin aloitus jos LDL-pitoisuus $\geq 2,6 \text{ mmol/l}$	Uniapnea	
			<ul style="list-style-type: none">• Unipolygrafia• Elintapahoito• Keskivaikean ja vaikean muodon CPAP-hoito	Diabetes
				<ul style="list-style-type: none">• Glukoosirasitus-kokeen poikkeava tulos tai poikkeava verenglukoosin paastoarvo tai $\text{HbA}_{1c} > 6,5\%$• Elintapahoito• Metformiini, jos $\text{HbA}_{1c} \geq 6,5\%$
Tupakoimattomuus ja alkoholia enintään 30 g/viikko				

KUVA. Eteisvärinän riskitekijöiden hoito (22). Määrätietoinen puuttuminen näihin tärkeimpiin riskitekijöihin vähentää selvästi eteisvärinän ilmaantumista. Samat interventiot vähentävät eteisvärinään jo sairastuneidenkin potilaiden eteisvärinäkuormaa ja oireisuutta sekä parantavat kajoavien hoitojen (ablaatio) lopputuloksiakin.

Diabetes

Aikuistyyppin diabeteksen ja eteisvärinän yhteyttä on selvitelty laajasti. Sekä verenglukoosin pitkäaikaispitoisuudet että diabeteksen kesto lisäävät progressiivisesti eteisvärinän riskiä. HbA_{1c} -arvon suureneminen 1% :lla ennusti eteisvärinäriskin 13% :n suurentumista. Myös diabeteksen pitkä kesto näyttää lisäävän eteisvärinäriskiiä ja altistavan enemmän eteisvärinään liittyvälle tromboembolialle (18). Laajan meta-analyysin mukaan diabetes lisää eteisvärinäriskiiä 40% .

Toisaalta diabeteksen itsenäisestä yhteydestä eteisvärinään on vaihtelevia tuloksia, koska kaikissa tutkimuksissa ei ole otettu huomioon ylipainon ja kohonneen verenpaineen osuutta. Diabeteksen yhteys eteisvärinän kehittymiseen vaikuttaa olevan hieman vähäisempi kuin verenpaineen tai ylipainon.

Eteisvärinä näyttää liittyvän myös tyyppin 1 diabetekseen. Tuoreessa, laajassa ruotsalais-tutkimuksessa todettiin tyyppin 1 diabeteksen

lisäävän etenkin naisten eteisvärinäriskiiä, sillä riski suurentui 50% . Riskin suureneminen liittyi huonompaan pitkäaikaiseen verenglukoosipitoisuuteen sekä munuaiskomplikaatioihin (19). Myös diabetekseen liittymätön munuaisten vajaatoiminta lisää eteisvärinäriskiiä. Emboliariskin ohella munuaisten vajaatoiminta lisää myös vuotoherkkyyttä ja vaikeuttaa siksi anti-koagulaatiohoitoa.

Uniapnea

Uniapnean kehittymisen riski liittyy erityisesti ylipainoon ja diabetekseen. Uniapnean ja eteisvärinän suhde näyttää olevan kaksisuuntainen niin, että uniapneaan liittyy $1,5\text{--}2,2$ -kertainen eteisvärinäriskii ja eteisvärinäpotilaiden uniapnean kehittymisen riski puolestaan on kaksinkertainen (20). Osaltaan kysymys on iän, verenpaineen ja ylipainon monitekijäisestä suhteesta uniapneaan, mutta sekä kliinisesti että eläinkokein on osoitettu uniapnean ja eteisvärinän taustalta myös autonomisen säätelyn häi-

riiötä. Myös näyttöä CPAP-hoidon hyödyistä eteisvärinän estossa ablaatiohoidon jälkeen on saatu (21).

Laukaisevien tekijöiden välttäminen

Autonomisen hermoston toiminnalla on kaksijakoinen vaikutus eteisvärinän syntyyn. Toisten eteisvärinä voi alkaa stressin tai fyysisen rasituksen seurauksena (sympatotoninen eteisvärinä), kun taas toisten esimerkiksi ruokailun jälkeen tai yöllä rauhallisen sykkeen vallitessa (vagaalinen eteisvärinä). Näitä laukaisevia tekijöitä voi olla hankalaa tai mahdotonta välttää, kun taas toiset tilapäiset altisteet ovat hyvinkin muokattavissa.

Alkoholipäihtymisen jälkeinen ”krapulaflim-meri” on tuttu ilmiö, ja monet kohtauksittaisesta eteisvärinästä kärsivät potilaat raportoivatkin alkoholinkäytön liittyvän selvästi eteisvärinä-episodien provosoitumiseen. Myös kuumeen tai kuivumisen aiheuttamat elektrolyyttihäiriöt voivat laukaista eteisvärinän, joten eteisvärinään taipuvaisten tulisikin huolehtia riittävästä nesteytyksestä. Myös kahvin, energiajuomien ja muiden stimulanttien kuten kokaiinin käyttö voi laukaista eteisvärinän.

Niin kliininen kuin subkliininenkin hypertyreosia saattaa laukaista eteisvärinän potilaalle, jonka riski on muutoin pieni. Kilpirauhasen toimintakokeet tulisikin tarkistaa kaikilta potilailta, joilla on tuore eteisvärinä. Sinusrytmin saavuttaminen ei ole käytännössä mahdollista ennen eutyreoosia, joten hoitotoimenpiteiden tulisi keskittyä sykkeen hallintaan ja tarvittaessa antikoagulaatiohoidon lisäksi kilpirauhasen toiminnan normalisointiin.

Eteisvärinän ehkäisy

Eteisvärinän lääketieteellisen, taloudellisen ja yhteiskunnallisen merkityksen vuoksi sen ehkäisyyn tulisi olla laaja-alaista (**KUVA**). Jo eteis-

värinälle altistavien tekijöiden estämiseen (primordial prevention) tulisi vaikuttaa esimerkiksi kouluruokailun, lasten ja nuorten liikunnan, kävely- ja pyöräilyliikennettä edistävän yhdyskuntarakentamisen sekä asenneilmapiiriin vaikuttamisen keinoin. Eteisvärinän varsinaisten riskitekijöiden hoitoon eli primaaripreventioon, erityisesti ylipainon hoitoon tulisi tarttua aiempaa huomattavasti tehokkaammin. Ehkäisevällä hoidolla on mahdollisuus saavuttaa mittavia tuloksia – kajoavankin hoidon tulokset jäävät heikommiksi, mikäli riskitekijöistä ei huolehdita. Aggressiivinen riskitekijöiden hoito (painon ja verenpaineen sekä lipidi- ja verengluukoosipitoisuuksien vähentäminen) vähentää merkittävästi ablaatiohoidon jälkeistä eteisvärinän uusiutumista (23).

Lopuksi

Eteisvärinän hoidossa on aikaisemmin keskitytty toisaalta kajoavien tekniikoiden kehittämiseen varsin hyvin tuloksin ja toisaalta uusien antikoagulaatiolääkkeiden käyttöönottoon. On kuitenkin syytä muistaa, että eteisvärinän esiintyvyys ylittää kaikki kajoavan hoidon resurssit. Näyttö riskitekijöiden, erityisesti ylipainon ja kohonneen verenpaineen osuudesta eteisvärinän kehittymiseen on vahvaa. Riskitekijöiden hyvä hallinta parantaa lisäksi kajoavan hoidon tuloksia.

Kun työikäisistä suomalaisista yli puolet on ylipainoisia (painoindeksi yli 25 kg/m²) ja joka viides lihava (yli 30 kg/m²), on selvää, että eteisvärinäepidemian väestötasoisessa hallinnassa on keskityttävä toimiin, joiden vaikutavuus riskitekijöihin on vahvin. Elintapojen kohentaminen, ruokavalion korjaaminen, fyysisen aktiivisuuden lisääminen ja liikakilojen pudottaminen vähentävät eteisvärinää ja tuottavat muutakin terveyshyötyä. Potilaille tulisi asettaa selkeät riskitekijöiden hoitotavoitteet ja seurata niiden toteutumista. ■

ANTTI KIVELÄ, LL, sisätautien ja kardiologian
erikoislääkäri
KYS Sydänkeskus

JUSSI NAUKKARINEN, LKT, kardiologiaan erikoistuva
lääkäri
HYKS Sydän- ja keuhkokeskus

KIRJALLISUUTTA

1. Gorenek B, Pelliccia A, Benjamin EJ, ym. European Heart Rhythm Association (EHRA)/European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation (EACPR) position paper on how to prevent atrial fibrillation endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Europace* 2017;19:190–225.
2. Eteisvärinä. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2017 [päivitetty 9.6.2017]. www.kaypahoito.fi.
3. Kodama S, Saito K, Tanaka S, ym. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:427–36.
4. Larsson SC, Drca N, Wolk A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:281–9.
5. Watanabe I. Smoking and risk of atrial fibrillation. *J Cardiol* 2018;71:111–2.
6. Fukamizu S SH, Takano M, Hojo R, ym. Effect of cigarette smoking on the risk of atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation. *J Arrhythmia* 2010;26:21–9.
7. Shah V, Desai T, Agrawal A. The association between chronic obstructive pulmonary disease (copd) and atrial fibrillation: a review. *Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016. DOI: 10.21767/2572-5548.100002.
8. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, ym. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart study. *JAMA* 1994;271:840–4.
9. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, ym. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res* 2014;114:1453–68.
10. Rosenberg MA, Gottdiener JS, Heckbert SR, ym. Echocardiographic diastolic parameters and risk of atrial fibrillation: the Cardiovascular Health study. *Eur Heart J* 2012;33:904–12.
11. Tedrow UB, Conen D, Ridker PM, ym. The long- and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation the WHS (women's health study). *J Am Coll Cardiol* 2010;55:2319–27.
12. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, ym. Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation. A meta-analysis of 626,603 individuals in 51 studies. *JACC Clin Electrophysiol* 2015;1:139–52.
13. Wang TJ, Parise H, Levy D, ym. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004;292:2471–7.
14. Vermond RA, Geelhoed B, Verweij N, ym. Incidence of atrial fibrillation and relationship with cardiovascular events, heart failure, and mortality: a community-based study from the Netherlands. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:1000–7.
15. Wong CX, Abed HS, Molaee P, ym. Pericardial fat is associated with atrial fibrillation severity and ablation outcome. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1745–51.
16. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, ym. Long-term effect of goal-directed weight management in an atrial fibrillation cohort: a long-term follow-up study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2159–69.
17. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, ym. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:2050–60.
18. Overvad TF, Skjoth F, Lip GY, ym. Duration of diabetes mellitus and risk of thromboembolism and bleeding in atrial fibrillation: nationwide cohort study. *Stroke* 2015;46:2168–74.
19. Dahlqvist S, Rosengren A, Gudbjornsdottir S, ym. Risk of atrial fibrillation in people with type 1 diabetes compared with matched controls from the general population: a prospective case-control study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017;5:799–807.
20. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, ym. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:565–71.
21. Fein AS, Shvilkin A, Shah D, ym. Treatment of obstructive sleep apnea reduces the risk of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:300–5.
22. Lau DH, Schotten U, Mahajan R, ym. Novel mechanisms in the pathogenesis of atrial fibrillation: practical applications. *Eur Heart J* 2016;37:1573–81.
23. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, ym. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2222–31.

SUMMARY

Prophylaxis and prevention of atrial fibrillation

The incidence of atrial fibrillation is increasing globally. The increasing morbidity and mortality associated with atrial fibrillation is a major medical and societal problem. There is strong evidence that population-level management of the risk factors can reduce the atrial fibrillation load. After atrial fibrillation has already developed, it is still important to manage the risk factors, as this will improve both the patient's prognosis and treatment results. In the prevention of atrial fibrillation, the management of obesity and other risk factors must be considered as important as antiarrhythmic medication and invasive treatment.

SIDONNAISUDET

Antti Kivelä: Luento-/asiatuntijapalkkio (Bristol Meyers-Squibb), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbott), muut sidonnaisuudet (osakkuus Heart2Save Oy)

Jussi Naukkarinen: Luento-/asiatuntijapalkkio (Suomen Kardiologinen Seura, Boston Scientific, Böhringer Ingelheim, Bayer), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Boston Scientific, Böhringer Ingelheim)